Actualización

Abordaje nutricional en el recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar

Nutritional approach in the premature newborn with bronchopulmonary dysplasia

Abordagem nutricional no recém-nascido prematuro com displasia broncopulmonar

Mg. Jesica Diaz[1]

RESUMEN

Los recién nacidos de muy bajo peso al nacer que en general presentan desnutrición postnatal tienen más riesgo de desarrollar displasia broncopulmonar (DBP) la cual impacta en la salud a corto y largo plazo. La restricción de crecimiento pre y postnatal incide negativamente en el desarrollo pulmonar y en el neurodesarrollo. La restricción de líquidos y el uso prolongado de diuréticos pueden comprometer el crecimiento y causar desequilibrio electrolítico. La alimentación oral deficiente agrava la nutrición subóptima en neonatos con DBP. El manejo nutricional personalizado, incluida la ingesta adecuada de líquidos, energía, proteínas y micronutrientes, es fundamental. Se recomienda la leche materna y la fortificación individualizada para optimizar el crecimiento y minimizar las complicaciones metabólicas y óseas asociadas con la DBP.

Palabras clave: *nutrición del lactante; displasia broncopulmonar; leche humana; crecimiento; estado nutricional.*

ABSTRACT

Very low birth weight newborns who generally present postnatal malnutrition, are at greater risk of developing bronchopulmonary dysplasia (BPD), which impacts short- and long-term health. Pre- and postnatal growth restriction negatively affects lung development and neurodevelopment. Fluid restriction and prolonged use of diuretics can compromise growth and cause electrolyte imbalance. Poor oral feeding exacerbates suboptimal nutrition in infants with BPD. Personalized nutritional management, including adequate intake of fluids, energy, proteins, and micronutrients, is essential. Breastfeeding and individualized fortification are recommended to optimize growth and minimize metabolic and bone complications associated with BPD.

Keywords: *infant nutrition; bronchopulmonary dysplasia; human milk; growth; nutritional status.*

1, Licenciada en Nutrición. Especialista en Nutrición Pediátrica. Magíster en Nutrición y Biotecnología Alimentaria. Nutricionista del Servicio de Neonatología, Hospital J.B. Iturraspe, Santa Fe, Argentina. Docente de la Universidad Católica de Santa Fe, Argentina.
ORCID: 0000-0002-8169-2744

Correspondencia: nutjesicadiaz@gmail.com

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 14 de febrero de 2024.

Aceptado: 2 de abril de 2024.

RESUMO

Os recém-nascidos de muito baixo peso ao nascer, que geralmente apresentam desnutrição pós-natal, têm maior risco de desenvolver displasia broncopulmonar, a qual impacta a saúde a curto e longo prazo. A restrição de crescimento pré e pós-natal incide negativamente no desenvolvimento pulmonar e no neurodesenvolvimento. A restrição de líquidos e o uso prolongado de diuréticos podem comprometer o crescimento e causar desequilíbrio eletrolítico. A alimentação oral deficiente agrava a nutrição subótima em neonatos com DBP. O manejo nutricional personalizado, incluindo a ingestão adequada de líquidos, calorias, proteínas e micronutrientes, é fundamental. Recomenda-se o leite materno e a fortificação individualizada para otimizar o crescimento e minimizar as complicações metabólicas e ósseas associadas à DBP.

Palavras chave: *nutrição do lactente; displasia broncopulmonar; leite humano; crescimento; estado nutricional.*

doi: https://doi.org/10.61481/Rev.enferm.neonatal.n45.03

Cómo citar: Diaz J. Abordaje nutricional en el recién nacido prematuro con displasia broncopulmonar. *Rev Enferm Neonatal.* Agosto 2024;45:34-44.

INTRODUCCIÓN

Los recién nacidos con displasia broncopulmonar (DBP) a menudo experimentan déficit nutricional; este puede afectar el desarrollo neurológico y los resultados respiratorios a corto y largo plazo. La evidencia de alta calidad sobre la mejor manera de optimizar la nutrición en el contexto de la DBP sigue siendo limitada. Sin embargo, las revisiones recientes y la orientación clínica basada en los resultados del crecimiento pueden ayudar al equipo de salud a mejorar el crecimiento en esta población.

Se han publicado múltiples revisiones sobre el manejo nutricional de la DBP, destacando los principios nutricionales relevantes: [1-4]

- Evitar la privación temprana de nutrientes y proporcionar los objetivos energéticos y de macronutrientes recomendados.
- Administrar leche humana como dieta enteral preferida y, según las posibilidades, fortificada.
- Limitar la ingesta total temprana de líquidos, individualizar los aportes según los requerimientos, con hincapié en la edad gestacional y los días de vida.
- Ser conscientes de la alteración en la entrega de nutrientes con estilos de manejo específicos, por ejemplo, la restricción de líquidos y la exposición a medicamentos como diuréticos y esteroides, y la necesidad de realizar ajustes en consecuencia.

DESAFÍOS DEL CRECIMIENTO EN LACTANTES CON DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Los recién nacidos prematuros con antecedentes de restricción del crecimiento intrauterino y aquellos que experimentan falla de crecimiento posnatal tienen más probabilidades de desarrollar DBP a las 36 semanas de gestación.[2,6]

Los recién nacidos a los que se les diagnostica DBP a las 36 semanas de edad post menstrual, corren el riesgo de sufrir un retraso continuo en el crecimiento en la infancia,[7] aumento de peso excesivo en relación con el crecimiento lineal y anomalías del crecimiento que persisten hasta la edad adulta.[8] Tanto la desnutrición intra- como la extrauterina pueden tener efectos devastadores en el pulmón en desarrollo. Una nutrición subóptima retrasa el crecimiento somático e inhibe el desarrollo alveolar,[6] reduce el volumen pulmonar,[9] y exacerba la lesión pulmonar.[10]

Los recién nacidos con DBP establecida tienen un alto riesgo de deterioro del desarrollo neurológico,[11] y el riesgo aumenta con la gravedad de la DBP.[12]

Se ha demostrado en estudios experimentales y clínicos que el estado nutricional influye en el desarrollo de la DBP. La desnutrición afecta la capacidad de los neonatos prematuros para resistir el daño hiperóxico, reparar el daño celular inducido por el volutrauma, combatir infecciones, tolerar el estrés prolongado y promover el crecimiento pulmonar.[10]

En la *Tabla 1* se muestra el enfoque nutricional preventivo para los lactantes con riesgo de contraer DPB.

Restricción de líquidos y diuréticos

La práctica de restringir la ingesta total de líquidos se utiliza a menudo en recién nacidos muy prematuros con la intención de reducir el edema pulmonar, aunque falta evidencia que apoye directamente el beneficio de la restricción de líquidos después del período neonatal temprano o con administración enteral en lugar de intravenosa.[13]

La restricción de líquidos puede conducir a un suministro calórico deficiente, un compromiso del crecimiento y un soporte nutricional inadecuado, que son factores de riesgo para el desarrollo de DBP.[14-16]

Sin embargo, el uso prolongado de diuréticos puede provocar hiponatremia, que en modelos preclínicos se ha asociado con deficiencias en el crecimiento lineal, el crecimiento pulmonar y el aumento de peso.[17]

Comorbilidades

La infección aumenta el gasto de energía, provoca catabolismo de proteínas y reduce la oxidación de ácidos grasos. La inflamación crónica, como se observa en neonatos con DBP, puede suprimir los factores de crecimiento similares a la insulina, lo que lleva a la inhibición del crecimiento.[18,20]

Corticosteroides

Los recién nacidos con DBP a menudo están expuestos

Tabla 1. **Enfoque nutricional preventivo en lactantes con alto riesgo de displasia broncopulmonar**

INTERVENCIÓN	
Evitar la ingesta excesiva de líquidos	✓ En el primer día posnatal: 80-100 ml/kg/día. ✓ Después de la primera semana posnatal: 135-150 ml/kg/día.
Proporcionar una humedad adecuada a la incubadora	✓ En la primera semana posnatal: 60-70 %.
Mantener una temperatura adecuada	✓ Piel abdominal: 36,0-36,5 °C. ✓ Temperatura del aire inspirado (CPAP o ventilador): 34,0-41,0 °C, humedad relativa del 100 %.
Optimizar la ingesta temprana de energía parenteral	✓ En la primera semana postnatal: 80-100 kcal/kg/día. ✓ Después de la primera semana postnatal: 120-150 kcal/kg/día.
Optimizar la ingesta parenteral temprana de aminoácidos	✓ Comenzar con 1,5 a 2 g/kg/día después del nacimiento. ✓ Aumentar a 3,5 g/kg/día desde las primeras 48 a 72 horas posnatales.
Optimizar la ingesta temprana de grasas parenterales	✓ Comenzar con 1,0 a 2,0 g/kg/día durante el primer día posnatal. ✓ Aumentar de 0,5 a 1,0 g/kg/día hasta un máximo de 4,0 g/kg/día entre las 72 y 96 horas posnatales.
Proporcionar glucosa intravenosa adecuada	✓ Limitar la velocidad a 12 mg/kg/min (límite ideal: 8,3 mg/kg/min).
Optimizar la ingesta parenteral temprana de calcio y fósforo	✓ En la primera semana posnatal: Ca parenteral 32-80 mg/kg/día y P 31-62 mg/kg/día. ✓ Después de la primera semana posnatal: Ca parenteral 100-140 mg/kg/día y P 77-108 mg/kg/día.
Proporcionar cantidades adecuadas de vitaminas liposolubles por vía intravenosa	✓ Vitamina A (retinol): 227-455 µg/kg/día o 700-1500 UI/kg/día. ✓ Vitamina E (α-tocoferol): 2,8-3,5 UI/kg/día.
Proporcionar oligoelementos intravenosos adecuados	✓ En particular zinc: 400-500 µg/kg/día.
Iniciar alimentación enteral temprana	✓ Iniciar calostro orofaríngeo. ✓ Iniciar alimentación enteral mínima (12 a 24 ml/kg/día) en las primeras horas de vida. ✓ Utilizar preferentemente leche materna o leche humana donada como segunda opción.

Fuente: Adaptado de Miller AN, Curtiss J, Taylor SN, Backes CH, Kielt MJ. A review and guide to nutritional care of the infant with established bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol.* 2023;43(3):402-10.

a corticosteroides sistémicos.[21-23] Los recién nacidos expuestos tienen más probabilidades de tener una menor velocidad de aumento de peso y menor crecimiento lineal.[2,24,25]

El uso de corticosteroides sistémicos aumenta el catabolismo de las proteínas y altera el metabolismo de los lípidos, lo que puede provocar un aumento de la masa grasa y una menor masa corporal magra.[26,27]

Alimentación oral

Las dificultades para la alimentación oral contribuyen aún más a una nutrición y un crecimiento subóptimos en los recién nacidos con DBP.[28] Estos pacientes se enfrentan a situaciones clínicas complejas, se encuentran muy invadidos, por lo cual su oralidad está comprometida, con rechazo de la succión y falta de coordinación succión-deglución que impacta en una nutrición subóptima.

Los recién nacidos con DBP tienen un aumento de las degluciones con apnea durante la alimentación oral en comparación con aquellos sin DBP y tienen más episodios de desaturación durante la alimentación oral en comparación con los recién nacidos a término.[29]

Los pacientes con antecedentes de ventilación mecánica prolongada tienen riesgo de intolerancia alimentaria debido a edema de las vías respiratorias, tejido de granulación, estenosis subglótica o inflamación que también puede afectar la función gastrointestinal.[30] La lesión pulmonar relacionada con la DBP produce una disminución de la resistencia a la alimentación oral, un mayor tiempo para lograr una alimentación oral completa y un mayor riesgo de gastrostomía quirúrgica.[30,31]

El reflujo gastroesofágico es un problema frecuente en los recién nacidos que padecen DBP.[29]

Los recién nacidos que desarrollan DBP, tienen taquipnea, más episodios de saturaciones bajas, mala coordinación entre la succión y la deglución y poca resistencia y rendimiento en la succión. También presentan episodios recurrentes de tos, sibilancias, vómitos y asfixia.[1]

PRINCIPIOS DE MANEJO DE LA NUTRICIÓN

Líquidos

En los recién nacidos prematuros con peso extremadamente bajo al nacer (PEBN) en las primeras semanas de vida, la ingesta excesiva de líquidos por encima de 150 ml/kg por día se asocia con un mayor riesgo de desarrollar DBP.[32]

Una mayor entrega de líquido contribuye a un mayor edema intersticial pulmonar, lo que lleva a una menor distensibilidad pulmonar, y necesidad de mayor soporte respiratorio.[33] Sin embargo, faltan estudios que determinen la ingesta óptima de líquidos para recién nacidos con DBP establecida y, según una revisión Cochrane, no hay evidencia que respalde la práctica de la restricción de líquidos en pacientes con DBP.[33] La ingesta de líquidos debe individualizarse con cuidado para evitar el exceso de agua libre, asegurar un equilibrio adecuado de líquidos y mantener concentraciones séricas normales de electrolitos.[34,35]

Un enfoque razonable es comenzar con una ingesta de líquidos que no supere los 80-100 ml/kg en el primer día posnatal, con un aumento progresivo posterior, hasta un máximo de 135-150 ml/kg/día. En neonatos con DBP establecida, puede ser necesaria una restricción de 135 ml/kg/día, o menos, en casos graves.[13,36-38]

Energía

Como el diagnóstico de DBP suele hacerse a los 28 días de vida o las 36 semanas de edad gestacional, no es posible intentar prevenir el retraso del crecimiento postnatal lo suficientemente pronto, ya que esta afección puede provocar déficits de nutrientes de los que puede ser difícil recuperarse; se debe hacer todo lo que está al alcance, ya que los pacientes deberían crecer lo más adecuadamente posible aun en situaciones adversas.[2]

En los neonatos con DBP, un estado de mayor trabajo respiratorio y respuesta inflamatoria, junto con el proceso de daño/reparación pulmonar, se caracteriza por un mayor consumo de energía.[15]

Esta energía debe proporcionarse con una ingesta restringida de líquidos, ya que la sobrecarga de líquidos puede causar edema pulmonar, lo que puede disminuir la distensibilidad pulmonar y aumentar la resistencia de las vías respiratorias.[40]

A menudo se informa que los recién nacidos con DBP establecida necesitan entre 120 y 150 kcal/kg/día para apoyar el crecimiento, y algunos recién nacidos requieren más de 150 kcal/kg/día.[2,41,42]

El gasto energético diario total es un 16 % mayor en los neonatos con DBP en comparación con el de los controles emparejados. Además, entre los neonatos con DBP establecida, el gasto de energía está fuertemente asociado con la frecuencia respiratoria y la fracción de oxígeno inspirado. Meer et al. encontraron que los neonatos con DBP requieren una ingesta de energía adi-

cional de 7,5 kcal/kg/día por cada 10 respiraciones/min adicionales más allá de 60 respiraciones/min.[43] Para intentar disminuir el aumento del metabolismo basal se deben recomendar estrategias como el COPAP, manejo del malestar y del dolor.

Proteína

La ingesta adecuada de proteínas es necesaria para el crecimiento lineal, la reparación de lesiones pulmonares y el desarrollo pulmonar.[28]

Los recién nacidos con DBP tienen mayores requerimientos proteicos que los recién nacidos de la misma edad sin DBP.[44] Las recomendaciones actuales sugieren que los recién nacidos prematuros que pesan entre 1500 y 2000 g reciban 3 a 4 g/kg/día de proteína enteral, y aquellos que pesan entre 2000 y 2500 g reciban 2,5 a 3,5 g/kg/día.[45-47]

Vitaminas y minerales

Los metabolitos de la vitamina A son esenciales para el desarrollo pulmonar y en modelos animales influyen en la formación y el mantenimiento de los alvéolos.[45,48]

La vitamina D también es importante para el desarrollo pulmonar; promueve la alveolarización y mitiga la lesión pulmonar en modelos animales.[49] Si bien existe cierta evidencia que respalda la suplementación con vitamina A y vitamina D para la prevención de la DBP, faltan datos sobre la asociación de la suplementación con vitaminas en los resultados respiratorios de los recién nacidos con DBP establecida.

La vitamina E es otro antioxidante que neutraliza los radicales libres y protege las membranas celulares del daño oxidativo.[50]

La deficiencia de tocoferol puede empeorar el efecto de la toxicidad del oxígeno en el tejido pulmonar y su suplementación puede tener un efecto protector en los pulmones prematuros.[38]

En neonatos prematuros se informó una fuerte correlación entre la DBP y los niveles bajos de vitamina E y selenio en plasma medidos en el plasma del cordón umbilical y en el tercer día posnatal.[51]

Sin embargo, en neonatos prematuros no se demostró que la suplementación con vitamina E durante la fase aguda del tratamiento para el síndrome de dificultad respiratoria modificara el desarrollo de la DBP.[52]

El zinc es un oligoelemento esencial y un cofactor para la síntesis de proteínas, la reparación y el crecimiento.[53] Recién nacidos con DBP establecida tienen riesgo de deficiencia de zinc.[54] Un estudio prospectivo encontró que los recién nacidos prematuros con DBP tenían concentraciones séricas de zinc más bajas en la edad post menstrual a término en comparación con aquellos sin DBP.[54]

En una revisión retrospectiva de la historia clínica, Shaikhkhalil et al. encontraron que la suplementación enteral con zinc durante un mínimo de 14 días en lactantes con peso extremadamente bajo al nacer, con DBP y una baja tasa de aumento de peso, a pesar de la optimización de la ingesta de energía y proteínas, tuvo aumentos estadísticamente significativos tanto en el aumento promedio como en la tasa de ganancia lineal de peso. Además, 6 semanas después de la suplementación, los progresos en el aumento de peso y el crecimiento lineal siguieron siendo significativos.[55]

Se utilizan suplementos de zinc en pacientes con falla de crecimiento en el contexto de una nutrición optimizada, recién nacidos que reciben leche materna de

Tabla 2. Recomendaciones de vitaminas y minerales para neonatos con displasia broncopulmonar establecida

Nutrientes enterales	Recomendación para prematuros (hasta 40 semanas de edad postnatal)	Recomendación para recién nacidos de término (0 a 6 meses)
Calcio	120 - 220 mg/kg/día	210 mg/kg/día
Fósforo	70 - 120 mg/kg/día	100 mg/kg/día
Hierro	1 - 3 mg/kg/día	0,27 mg/día
Sodio	69 - 115 mg/kg/día	0,12 g/día
Vitamina D	400 - 1000 UI/día	400 UI/día
Zinc	2 - 3 mg/kg/día	2 mg/día

Fuente: Miller AN, Curtiss J, Taylor SN, Backes CH, Kielt MJ. A review and guide to nutritional care of the infant with established bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol*. 2023;43(3):402-10.

donante y pacientes con pérdidas elevadas por heces. También en recién nacidos que reciben apoyo diurético a largo plazo, ya que los diuréticos pueden aumentar la excreción de zinc.[56]

Miller et al. recomiendan utilizar acetato de zinc oral compuesto, en una concentración de 10 mg/ml, a menudo recetado en dosis de 1 mg dos veces al día durante la hospitalización, e interrumpir la suplementación con zinc cuando se suspende la terapia con diuréticos y el crecimiento muestra una mejora constante.[57] Se debe tener en cuenta que en la práctica diaria es más frecuente utilizar sulfato de zinc.

Los neonatos prematuros tienen niveles bajos de selenio (SE) ya que su transferencia a través de la placenta se produce principalmente durante el tercer trimestre del embarazo. La Sociedad Estadounidense de Nutrición Clínica (ASCN) recomienda una ingesta parenteral de Se de 2 µg/kg/día y el Comité de Nutrición de la Academia Estadounidense de Pediatría recomienda el suministro de Se enteral de 1,3 a 4,5 µg/kg/día en recién nacidos prematuros.[58]

La *Tabla 2* contiene una síntesis de las recomendaciones sobre el aporte de vitaminas y minerales para recién nacidos con DPB.

FASES DEL CUIDADO NUTRICIONAL EN LA DISPLASIA BRONCOPULMONAR ESTABLECIDA

El enfoque del manejo nutricional de los recién nacidos con DBP grave considera cómo la gravedad de la enfermedad, el nivel de soporte respiratorio, la edad y el nivel de actividad de un individuo influyen en las necesidades nutricionales. El manejo nutricional para cada paciente es individualizado y enfocado en proporcionar calorías, proteínas, vitaminas y minerales adecuados para satisfacer las necesidades nutricionales cambiantes de cada recién nacido a lo largo de las fases de la DBP.

• Fase I - Aguda

La primera fase de la DBP grave se caracteriza por inestabilidad fisiológica con un alto requerimiento de oxígeno, desaturaciones frecuentes, aumento del trabajo respiratorio y pobre regulación neurológica. Los recién nacidos en esta fase pueden requerir dosis altas de corticosteroides y sedación.[59] El crecimiento en la fase aguda se caracteriza por un crecimiento lineal deficiente y tendencias de peso variables que pueden representar una ganancia excesiva de líquido.

Dependiendo de la gravedad de la enfermedad, el tiempo transcurrido en la fase aguda puede durar entre 1 y 6 meses.[59]

• Fase II - Transición

Esta fase se caracteriza por una retirada del oxígeno suplementario, a menudo con necesidades del 60 % o menos, y una mejora del trabajo respiratorio general. Estos niños toleran breves períodos de alerta tranquila y actividades de bajo nivel. En esta fase generalmente se observa la discontinuación de cualquier corticoesteroide o medicamento neurosedante.[59] El crecimiento lineal sigue siendo lento al principio de la fase II y comienza a mejorar más tarde en esta fase a medida que el estado respiratorio del niño se vuelve más estable.

• Fase III - Pro-crecimiento

La tercera fase de la DBP grave se caracteriza por un requerimiento de oxígeno más bajo y estable, un trabajo respiratorio cómodo y la capacidad de retirar el soporte respiratorio. Estos niños son capaces de tolerar actividades apropiadas para su edad y progresar en sus habilidades de desarrollo.[59] En esta fase, el crecimiento lineal proporcional mejora consistentemente al igual que las tendencias de peso por longitud.

El crecimiento lineal en pacientes con DBP se asocia con un destete exitoso del soporte respiratorio y mejora de la función pulmonar.[60,61]

SELECCIÓN DE LA ALIMENTACIÓN

En la *Tabla 3* se muestra el manejo nutricional en lactantes con displasia broncopulmonar establecida, ya sea en el hospital o después del alta.

La leche humana se recomienda como fuente ideal de nutrición para todos los lactantes. La leche materna ofrece numerosos beneficios protectores y se ha asociado con una menor incidencia de desarrollo de DBP.[62,63]

Un estudio en neonatos con DBP establecida, demostró que aquellos que recibieron leche materna a largo plazo tuvieron menos ciclos de corticosteroides sistémicos, menos visitas a la sala de emergencias, menor riesgo de reingresos y de tos.[64]

Se recomienda el suministro exclusivo de leche materna, preferiblemente utilizando leche materna fresca, en el tratamiento de recién nacidos en las primeras etapas de la DBP.[65]

Se ha sugerido la fortificación individualizada de la leche humana, como la fortificación ajustada y la fortificación objetivo para cubrir los requerimientos.[32]

Si no se dispone de leche de la propia madre o leche humana pasteurizada de banco de leche, se recomiendan fórmulas para lactantes prematuros debido a su mayor concentración de proteínas, minerales y vitaminas. A medida que el lactante se acerca a la edad de término, o poco después, se pueden utilizar fórmulas posteriores al alta, ya que contienen mayores cantidades de energía, proteínas, minerales y vitaminas en comparación con las fórmulas para lactantes a término.[66]

Si se necesitan calorías adicionales además de la fortificación, se puede agregar un módulo lipídico y/o proteico, con un estrecho seguimiento de la relación energía/proteína y la osmolalidad.[67]

MONITOREO DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio pueden ayudar a evaluar mejor el estado nutricional, especialmente en los neonatos a los que se les prescribe restricción de líquidos, diuréticos y suplementos vitamínicos y minerales seleccionados. Es necesaria la monitorización de electrolitos en los lactantes que reciben tratamiento con diuréticos; a menudo requieren suplementos de cloruro de sodio y potasio. Se pueden utilizar pruebas de laboratorio adicionales, como mediciones de nitrógeno ureico en sangre o mediciones de prealbúmina, para controlar la ingesta de proteínas.[32,68]

Los niveles de proteína visceral, como la albúmina, pueden reflejar la gravedad de la enfermedad versus el estado nutricional y pueden confundirse con el estrés posquirúrgico, la enfermedad hepática y la lesión renal. Si existe preocupación por la deficiencia de hierro, también se pueden controlar la ferritina, la hemoglobina y el hematocrito.[69]

Tabla 3. **Manejo nutricional en lactantes con displasia broncopulmonar establecida, ya sea en el hospital o después del alta[32]**

INTERVENCIÓN	
Restricción de líquidos	✓ Menos de 150 ml/kg/día. ✓ Idealmente, hasta 135 ml/kg/día.
Optimizar la ingesta de energía enteral	✓ Idealmente, 120-150 kcal/kg/día.
Optimizar la ingesta de proteínas enterales	✓ <1000 g de peso corporal: 4,0-4,5 g/kg/día. ✓ 1000-1800 g de peso corporal: 3,5-4,0 g/kg/día.
Optimizar la ingesta de lípidos enterales	✓ Ingesta total de lípidos: 4,8-6,6 g/kg/día. ✓ Ácido araquidónico: 12 a 30 mg/kg/día. ✓ Ácido docosahexaenoico: 18 a 42 mg/kg/día.
Optimizar la ingesta enteral de calcio y fosfato	✓ Ca: 120-220 mg/kg/día. ✓ P: 70-120 mg/kg/día.
Optimizar la ingesta de sodio si se utilizan diuréticos	✓ Proporcionar suplemento de sodio para mantener un Na sérico >135 mEq/L.
Optimizar la ingesta enteral de vitamina A	✓ 400-1000 µg/kg/día o 1320-3300 UI/kg/día.
Optimizar la vitamina E enteral (α-tocoferol)	✓ Ingesta: 2,2 a 11 mg/kg/día.
Hierro suplementario	✓ 4 mg/kg/día, desde las 4 a 8 semanas posnatales hasta los 12 meses de vida.

Fuente: Rocha G, Guimarães H, Pereira-da-Silva L. The Role of Nutrition in the Prevention and Management of Bronchopulmonary Dysplasia: A Literature Review and Clinical Approach. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(12):6245.

ENFERMEDAD METABÓLICA ÓSEA

Los recién nacidos con DBP tienen un alto riesgo de desarrollar enfermedad metabólica ósea (EMO) y se estima que la prevalencia en recién nacidos con DBP llega al 60 % a las 36 semanas de edad post concepcional.[70]

Los recién nacidos con DBP expuestos a diuréticos de asa durante más de 2 semanas tienen un mayor riesgo de sufrir EMO.[71] Los diuréticos de asa aumentan la excreción renal de calcio y causan elevación de los niveles circulantes de hormona paratiroidea, lo que resulta en hipofosfatemia.[70] El uso de corticosteroides aumenta el riesgo de EMO al causar una disminución de la absorción de calcio y una retención deficiente de calcio y fósforo.[18]

Las consecuencias de la EMO incluyen dolor y malestar a corto plazo, así como implicaciones para el crecimiento a largo plazo, como una reducción de la masa ósea y un mayor riesgo de fracturas y osteoporosis. Se recomiendan exámenes de detección de rutina para neonatos en riesgo e incluyen concentraciones séricas de fosfatasa alcalina, calcio y fósforo.[72-75]

CONCLUSIÓN

La ingesta de nutrientes y las prácticas nutricionales parecen tener un impacto importante no sólo en las morbilidades respiratorias a corto plazo, sino también en los resultados pulmonares a largo plazo.

Un enfoque nutricional adecuado para los recién nacidos prematuros con DBP implica una nutrición parenteral agresiva temprana mientras se inicia la alimentación trófica y se avanza hacia la nutrición enteral total lo antes posible. Para proporcionar un alto aporte de energía y nutrientes en un volumen bajo de tomas, es necesaria la fortificación de la leche materna. Cuando la leche humana es insuficiente se prefieren fórmulas enriquecidas con alta densidad de energía y nutrientes.

La planificación del apoyo nutricional después del alta requiere un enfoque multidisciplinario para los múltiples problemas clínicos que enfrentan estos neonatos.

REFERENCIAS

1. Miller AN, Curtiss J, Taylor SN, Backes CH, Kielt MJ. A review and guide to nutritional care of the infant with established bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol.* 2023;43(3):402-410.
2. Poindexter BB, Martin CR. Impact of Nutrition on Bronchopulmonary Dysplasia. *Clin Perinatol.* 2015;42(4):797-806.
3. Arigliani M, Spinelli AM, Liguoro I, Cogo P. Nutrition and Lung Growth. *Nutrients*. 2018;10(7):919.
4. Moya F. Preterm nutrition and the lung. *World Rev Nutr Diet.* 2014;110:239-52.
5. Piersigilli F, Van Grambezen B, Hocq C, Danhaive O. Nutrients and Microbiota in Lung Diseases of Prematurity: The Placenta-Gut-Lung Triangle. *Nutrients.* 2020;12(2):469.
6. Ma L, Zhou P, Neu J, Lin HC. Potential Nutrients for Preventing or Treating Bronchopulmonary Dysplasia. *Paediatr Respir Rev.* 2017;22:83-88.
7. Natarajan G, Johnson YR, Brozanski B, Farrow KN, Zaniletti I, Padula MA, et al. Postnatal Weight Gain in Preterm Infants with Severe Bronchopulmonary Dysplasia. *Am J Perinatol.* 2014;31(3):223-30.
8. Northway WH Jr, Moss RB, Carlisle KB, Parker BR, et al. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med.* 1990;323(26):1793-9.
9. Mataloun MM, Leone CR, Mascaretti RS, Dohlnikoff M, Rebello CM. Effect of postnatal malnutrition on hyperoxia-induced newborn lung development. *Braz J Med Biol Res.* 2009;42(7):606-13.
10. Frank L, Sosenko IR. Undernutrition as a major contributing factor in the pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia. *Am Rev Respir Dis.* 1988;138(3):725-9.
11. Abman SH, Collaco JM, Shepherd EG, Keszler M, et al. Interdisciplinary Care of Children with Severe Bronchopulmonary Dysplasia. *J Pediatr.* 2017;181:12-28.e1.
12. Jensen EA, Dysart K, Gantz MG, McDonald S, et al. The Diagnosis of Bronchopulmonary Dysplasia in Very Preterm Infants. An Evidence-based Approach. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(6):751-759.
13. Barrington KJ, Fortin-Pellerin E, Pennaforte T. Fluid restriction for treatment of preterm infants with chronic lung disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;2017(2):CD005389.

14. Uberos J, Jimenez-Montilla S, Molina-Oya M, García-Serrano JL. Early energy restriction in premature infants and bronchopulmonary dysplasia: a cohort study. *Br J Nutr.* 2020;123(9):1024-1031.

15. Principi N, Di Pietro GM, Esposito S. Bronchopulmonary dysplasia: clinical aspects and preventive and therapeutic strategies. *J Transl Med.* 2018;16(1):36.

16. Roberts K, Stepanovich G, Bhatt-Mehta V, Donn SM. New Pharmacologic Approaches to Bronchopulmonary Dysplasia. *J Exp Pharmacol.* 2021;13:377-396.

17. Wassner SJ. Altered growth and protein turnover in rats fed sodium-deficient diets. *Pediatr Res.* 1989;26(6):608-13.

18. Curtiss J, Zhang H, Griffiths P, Shepherd EG, Lynch S. Nutritional Management of the Infant With Severe Bronchopulmonary Dysplasia. *NeoReviews.* 2015;16(12):e674-e679.

19. Park JS, Jeong SA, Cho JY, Seo JH, et al. Risk Factors and Effects of Severe Late-Onset Hyponatremia on Long-Term Growth of Prematurely Born Infants. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2020;23(5):472-483.

20. Hansmann G, Sallmon H, Roehr CC, Kourembanas S, et al. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Res.* 2021;89(3):446-455.

21. Bamat NA, Kirpalani H, Feudtner C, Jensen EA, et al. Medication use in infants with severe bronchopulmonary dysplasia admitted to United States children's hospitals. *J Perinatol.* 2019;39(9):1291-1299.

22. Kielt MJ, Logan JW, Backes CH, Conroy S, et al. Noninvasive Respiratory Severity Indices Predict Adverse Outcomes in Bronchopulmonary Dysplasia. *J Pediatr.* 2022;242:129-136.e2.

23. Lewis T, Truog W, Nelin L, Napolitano N, McKinney RL. Pharmacoepidemiology of Drug Exposure in Intubated and Non-Intubated Preterm Infants With Severe Bronchopulmonary Dysplasia. *Front Pharmacol.* 2021;12:695270.

24. Leitch CA, Ahlrichs J, Karn C, Denne SC. Energy Expenditure and Energy Intake During Dexamethasone Therapy for Chronic Lung Disease. *Pediatr Res.* 1999;46(1):109-13.

25. Van Goudoever JB, Wattimena JD, Carnielli VP, Sulkers EJ, et al. Effect of dexamethasone on protein metabolism in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr.* 1994;124(1):112-8.

26. Appel B, Fried SK. Effects of insulin and dexamethasone on lipoprotein lipase in human adipose tissue. *Am J Physiol.* 1992;262(5 Pt 1):E695-699.

27. Hauner H, Schmid P, Pfeiffer EF. Glucocorticoids and insulin promote the differentiation of human adipocyte precursor cells into fat cells. *J Clin Endocrinol Metab.* 1987;64(4):832-5.

28. Bauer SE, Huff KA, Vanderpool CPB, Rose RS, Cristea AI. Growth and nutrition in children with established bronchopulmonary dysplasia: A review of the literature. *Nutr Clin Pract.* 2022;37(2):282-298.

29. Wang LY, Luo HJ, Hsieh WS, Hsu CH, et al. Severity of bronchopulmonary dysplasia and increased risk of feeding desaturation and growth delay in very low birth weight preterm infants. *Pediatr Pulmonol.* 2010;45(2):165-73.

30. Malkar MB, Gardner W, Welty SE, Jadcherla SR. Antecedent Predictors of Feeding Outcomes in Premature Infants With Protracted Mechanical Ventilation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;61(5):591-5.

31. Hatch LD, Scott TA, Walsh WF, Goldin AB, et al. National and Regional Trends in Gastrostomy in Very Low Birth Weight Infants in the US: 2000-2012. *J Perinatol.* 2018;38(9):1270-1276.

32. Rocha G, Guimarães H, Pereira-da-Silva L. The Role of Nutrition in the Prevention and Management of Bronchopulmonary Dysplasia: A Literature Review and Clinical Approach. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(12):6245.

33. Bozzetti V, De Angelis C, Tagliabue PE. Nutritional approach to preterm infants on noninvasive ventilation: An update. *Nutrition*. 2017;37:14-17.

34, Oh W. Fluid and electrolyte management of very low birth weight infants. *Pediatr Neonatol.* 2012;53(6):329-33.

35. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome - 2019 Update. *Neonatology.* 2019;115(4):432-450.

36. Bell EF, Warburton D, Stonestreet BS, Oh W. Effect of fluid administration on the development of symptomatic patent ductus arteriosus and congestive heart failure in premature infants. *N Engl J Med.* 1980;302(11):598-604.

37. Guo MM, Chung CH, Chen FS, Chen CC, et al. Severe bronchopulmonary dysplasia is associated with higher fluid intake in very low-birth-weight infants: a retrospective study. *Am J Perinatol.* 2015;30(2):155-62.

38. Zhang R, Lin XZ, Chang YM, Liu XH, et al. [Expert consensus on nutritional management of preterm infants with bronchopulmonary dysplasia]. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi.* 2020;22(8):805-814. Chinese.

39. Stokowski LA. Fundamentals of phototherapy for neonatal jaundice. *Adv Neonatal Care.* 2006;6(6):303-12.

40. Bose C, Van Marter LJ, Laughon M, O'Shea TM, et al. Fetal growth restriction and chronic lung disease among infants born before the 28th week of gestation. *Pediatrics.* 2009;124(3):e450-458.

41. Biniwale MA, Ehrenkranz RA. The role of nutrition in the prevention and management of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Perinatol.* 2006;30(4):200-8.

42. Denne SC. Energy expenditure in infants with pulmonary insufficiency: is there evidence for increased energy needs? *J Nutr.* 2001;131(3):935S-937S.

43. de Meer K, Westerterp KR, Houwen RH, Brouwers HA, et al. Total energy expenditure in infants with bronchopulmonary dysplasia is associated with respiratory status. *Eur J Pediatr.* 1997;156(4):299-304.

44. Groothuis JR, Makari D. Definition and outpatient management of the very low-birth-weight infant with bronchopulmonary dysplasia. *Adv Ther.* 2012;29(4):297-311.

45. Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, De Curtis M, et al. Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary from the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;50(1):85-91.

46. Fenton TR, Groh-Wargo S, Gura K, Martin CR, et al. Effect of Enteral Protein Amount on Growth and Health Outcomes in Very-Low-Birth-Weight Preterm Infants: Phase II of the Pre-B Project and an Evidence Analysis Center Systematic Review. *J Acad Nutr Diet.* 2021;121(11):2287-2300.e12.

47. Thomas N. Nutritional care of preterm infants: Scientific basis and practical guidelines. *Indian J Med Res.* 2016;143(4):531-532.

48. Massaro D, Massaro GD. Retinoids, alveolus formation, and alveolar deficiency: clinical implications. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2003;28(3):271-4.

49. Mandell E, Seedorf G, Gien J, Abman SH. Vitamin D treatment improves survival and infant lung structure after intra-amniotic endotoxin exposure in rats: potential role for the prevention of bronchopulmonary dysplasia. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2014;306(5):L420-428.

50. Lee GY, Han SN. The Role of Vitamin E in Immunity. *Nutrients*. 2018;10(11):1614.

51. Falciglia HS, Johnson JR, Sullivan J, Hall CF, et al. Role of antioxidant nutrients and lipid peroxidation in premature infants with respiratory distress syndrome and bronchopulmonary dysplasia. *Am J Perinatol.* 2003;20(2):97-107.

52. Ehrenkranz RA, Ablow RC, Warshaw JB. Effect of vitamin E on the development of oxygen-induced lung injury in neonates. *Ann N Y Acad Sci.* 1982;393:452-66.

53. Terrin G, Berni Canani R, Di Chiara M, Pietravalle A, et al. Zinc in Early Life: A Key Element in the Fetus and Preterm Neonate. *Nutrients.* 2015;7(12):10427-46.

54. Vázquez-Gomis R, Bosch-Gimenez V, Juste-Ruiz M, Vázquez-Gomis C, et al. Zinc concentration in preterm newborns at term age, a prospective observational study. *BMJ Paediatr Open.* 2019;3(1):e000527.

55. Shaikhkhalil AK, Curtiss J, Puthoff TD, Valentine CJ. Enteral zinc supplementation and growth in extremely-low-birth-weight infants with chronic lung disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;58(2):183-7.

56. Cohen N, Golik A. Zinc balance and medications commonly used in the management of heart failure. *Heart Fail Rev.* 2006;11(1):19-24.

57. Miller AN, Curtiss J, Kielt MJ. Nutritional Needs of the Infant with Bronchopulmonary Dysplasia. *NeoReviews.* 2024;25(1):e12-e24.

58. Tindell R, Tipple T. Selenium: implications for outcomes in extremely preterm infants. *J Perinatol.* 2018;38(3):197-202.

59. Logan JW, Lynch SK, Curtiss J, Shepherd EG. Clinical phenotypes and management concepts for severe, established bronchopulmonary dysplasia. *Paediatr Respir Rev.* 2019;31:58-63.

60. Miller AN, Moise AA, Cottrell L, Loomis K, et al. Linear growth is associated with successful respiratory support weaning in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol.* 2022;42(4):544-5.

61. Sanchez-Solis M, Perez-Fernandez V, Bosch-Gimenez V, Quesada JJ, Garcia-Marcos L. Lung function gain in preterm infants with and without bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2016;51(9):936-42.

62. Huang J, Zheng Z, Zhao XY, Huang LH, et al. Short-term effects of fresh mother's own milk in very preterm infants. *Matern Child Nutr.* 2023;19(1):e13430.

63. Xu Y, Yu Z, Li Q, Zhou J, et al. Dose-dependent effect of human milk on Bronchopulmonary dysplasia in very low birth weight infants. *BMC Pediatr.* 2020;20(1):522.

64. Kim LY, McGrath-Morrow SA, Collaco JM. Impact of breast milk on respiratory outcomes in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Pulmonol.* 2019;54(3):313-8.

65. Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics.* 2012;129(3):e827-841.

66. Morgan JA, Young L, McCormick FM, McGuire W. Promoting growth for preterm infants following hospital discharge. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2012;97(4):F295-298.

67. Anderson C, Hillman NH. Bronchopulmonary Dysplasia: When the Very Preterm Baby Comes Home. *Mo Med.* 2019;116(2):117-22.

68. Botrán M, López-Herce J, Mencía S, Urbano J, et al. Enteral nutrition in the critically ill child: comparison of standard and protein-enriched diets. *J Pediatr.* 2011;159(1):27-32.e1.

69. Ong C, Han WM, Wong JJ, Lee JH. Nutrition biomarkers and clinical outcomes in critically ill children: A critical appraisal of the literature. *Clin Nutr.* 2014;33(2):191-7.

70. Gaio P, Verlato G, Daverio M, Cavicchiolo ME, et al. Incidence of metabolic bone disease in preterm infants of birth weight <1250 g and in those suffering from bronchopulmonary dysplasia. *Clin Nutr ESPEN.* 2018;23:234-9.

71. Chen W, Zhang Z, Dai S, Xu L. Risk factors for metabolic bone disease among preterm infants less than 32 weeks gestation with Bronchopulmonary dysplasia. *BMC Pediatr.* 2021;21(1):235.

72. Chinoy A, Mughal MZ, Padidela R. Metabolic bone disease of prematurity: causes, recognition, prevention, treatment and long-term consequences. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2019;104(5):F560-6.

73. Abrams SA; Committee on Nutrition. Calcium and vitamin d requirements of enterally fed preterm infants. *Pediatrics.* 2013;131(5):e1676-1683.

74. Wood CL, Wood AM, Harker C, Embleton ND. Bone mineral density and osteoporosis after preterm birth: the role of early life factors and nutrition. *Int J Endocrinol.* 2013;2013:902513.

75. Pravia CI, Benny M. Long-term consequences of prematurity. *Cleve Clin J Med.* 2020;87(12):759-67.